



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ – ВИКЛИКИ СУЧАСНОСТІ

Збірник тез доповідей
Науково-практичної конференції
(Суми, 23–24 квітня 2015 року)

Суми
Сумський державний університет
2015

relative area of the total affected was area significantly lower by 41,5% ($p \leq 0,05$). Granulation and connective tissue were more common regarding the corresponding periods. After 21 days, occurred complete epithelization of the defect in both experimental and control groups. However, average rate of affected area reduction per day and reduction in burn area per day were increased by 20,2% ($p \leq 0,05$) and 41,5% ($p \leq 0,05$), respectively.

Conclusion. Chitosan membranes prevented from repeated infections protecting the burn areas from exogenous factors. Moreover, it was applied easily on the affected areas to protect newly formed epithelium. Healing process speeded up during the inflammatory phase as both burn cleaning and granulation tissue formation enhanced. Moreover, gripping of the burn edges occurred during the proliferation and remodeling phases. Due to these results I may claim that period of healing process with rate of epithelization has decreased by 1,9 day.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПОПЕРЕКОВОМУ ВІДДІЛІ ХРЕБТА КРОЛІВ ЗІ ЗМОДЕЛЬОВАНОЮ ДЕГЕНЕРАЦІЄЮ МІЖХРЕБЦЕВОГО ДИСКА

Бенгус Л.М., Левшин О.А.

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. Ситенка НАМН України»,
м. Харків

Лабораторія морфології сполучної тканини, зав. лаб. – проф. Н.В. Дедух

Дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта набувають дедалі більшої поширеності в усьому світі, в тім числі, й в Україні. Незважаючи на поглиблену увагу дослідників до цієї проблеми, питання патогенезу та ефективності лікування остеохондрозу ще далеке від довершеності.

Розробка нових та вдосконалення існуючих методів лікування поперекового остеохондрозу потребує експериментального тестування на тваринах. Для цього необхідно створити адекватну модель дегенерації міжхребцевого диска.

Одним з найпридатніших об'єктів для виконання операцій на хребті є кролі. Об'єм рухів у поперековому відділі хребта та результати спондилодеза у кролів подібні до тих, що мають місце у людини. Модель дегенерації міжхребцевого диска у кролів запропонував Kroeber (2002) застосувавши осьову компресію. У тварин спостерігалася дезорганізація структури волокнистого кільця, збільшення щільності загиблих клітин у хрящовій замикальній пластині, гіалінізація волокнистого кільця, формування ізогенних груп з метаплазією фібробластоподібних клітин в хондроцити.

А. Б. Шехтер (2009) розробив пункційну модель остеохондрозу поперекового відділу хребта у кролів шляхом проколювання вентрального відділу волокнистого кільця міжхребцевих дисків на рівні L1 – L6. У пунктованих міжхребцевих дисках спостерігалася деструкція гіалінового хряща замикальної пластинки, некроз драглистого ядра та його заміщення фіброзним хрящем, розвиток остеофітів. В суміжних міжхребцевих дисках виявлені помірні дистрофічні зміни драглистого ядра.

Однак експериментальна модель, запропонована Шехтером, є не досить адекватною, оскільки вона відтворює дегенеративні зміни у вентральному відділі міжхребцевого диска. В клінічній практиці переважає дорзальна та дорзо-латеральна патологія міжхребцевого диска. Саме така модель була відтворена в нашому експерименті.

Мета роботи – дослідити структурну організацію міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта кролів з різним терміном моделювання їх дегенерації на рівні L5 – L6 хребців.

Завдання дослідження:

На основі методів гістологічного аналізу вивчити структуру міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта кролів через 3 та 6 місяців моделювання їх дегенерації на рівні L5 – L6 хребців.

Методи дослідження. Модель остеохондрозу поперекового відділу хребта 6 кролів відтворювали шляхом денуклеації міжхребцевого диска L5 – L6. Процедура здійснювали за допомогою декомпресора, який вводили задньо-боковим доступом через волокнисте кільце у зону драглистого ядра міжхребцевого диска L5 – L6. Моделювання остеохондрозу проводили протягом трьох та шести місяців (по три тварини у кожній серії експерименту, відповідно).

Для гістологічного дослідження вилучали поперековий відділ хребта на рівні L4 – L7 сегментів. Обробку фрагментів поперекового відділу хребта проводили стандартними гістологічними методами. Сагітальні зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином та пікрофуксином за Ван-Гізон. Мікроскопічне дослідження матеріалу здійснювали за допомогою світлових мікроскопів “PrimoStar” та “Olympus-BX63”.

Була проведена інтегральна оцінка компонентів міжхребцевого диска (хрящової замикальної пластинки та волокнистого кільця) в умовах експериментального руйнування драглистого ядра з однобічним порушенням структури волокнистого кільця.

Результати дослідження. Мікроскопічний аналіз поперекового відділу хребта кролів *через 3 місяці після моделювання* дегенерації міжхребцевого диска L5 – L6 показав, що на рівні травматичного втручання спостерігалася деструкція хрящової замикальної пластинки та волокнистого кільця як з боку введення декомпресора, так і з протилежного боку.

В хрящовій замикальній пластинці відзначені осередки зниження щільності клітин, пікноз ядер хондроцитів, клітини-тіні та безклітинні території матриксу. На ділянках спостерігалася розшарування пучків колагенових волокон та тріщини матриксу.

В зоні експериментально відтвореної денуклеації спостерігали значні деструктивні зміни. Визначалося відшарування драглистого ядра від хрящової замикальної пластинки. В ділянці локалізації драглистого ядра були розташовані численні брильця некротичних мас. На ділянках структура драглистого ядра була частково збережена, але в ньому виявлені розшарування та деструкція матриксу, загиблі клітини та порожні лакуни.

На фоні вираженої деструкції центрального відділу драглистого ядра в його периферичних відділах зберігалися життєздатні клітини.

У волокнистому кільці відзначено розшарування пластин та деструктивні щілини поміж ними. У каудальному міжхребцевому диску L6 – L7 виявлено поздовжньо орієнтовані деструктивні щілини.

Через 6 місяців моделювання дегенерації міжхребцевого диска L5 – L6 на рівні травматичного втручання в зоні локалізації драглистого ядра була присутня неоформлена щільна сполучна тканина. Зони фібротизації межували із зонами проліферації хондроцитів. Визначалися ділянки підвищеної щільності фібробластоподібних клітин. Поруч з ними містилися осередки деструкції та некрозу.

У волокнистому кільці травмованого диска спостерігалася деструкція пластин проміжної зони. Ділянки розшарування пучків колагенових волокон, хаотичного розташування пластин межували з осередками проліферації хондроцитоподібних клітин, котрі містили ознаки деструкції. При моделюванні дегенерації міжхребцевого диска Kroeber (2002) також спостерігав гіалінізацію волокнистого кільця у вигляді осередкової проліферації клітин та формування ізогенних груп.

Згідно з класичними уявами Я. Л. Цив'яна (1988) щодо розвитку дегенеративних змін у міжхребцевому диску при остеохондрозі, наряду з фібротизацією драглистого ядра прогресує гіалінізація волокнистого кільця. Саме такі зміни міжхребцевого диска ми виявили при моделюванні дегенерації протягом 6 місяців. У каудальному міжхребцевому диску L6 – L7 спостерігалися помірні деструктивні зміни.

На краніальному до зони денуклеації L4 – L5 рівні у однієї тварини визначався антелітез хребця L4. Відомо, що в основі всіх зміщень хребців лежить остеохондроз. А. І. Осна (1973) причиною антелітезу вважає ослаблення фіксаційної функції міжхребцевого диска. Наявність антелітезу на краніальному рівні, виявлена в нашому дослідженні, свідчить про розвиток дегенерації суміжного міжхребцевого диска.

ВИСНОВКИ

1. Моделювання дегенерації міжхребцевого диска L5 – L6 протягом 3 місяців у кролів призводить до розвитку виражених патологічних змін у тканинах диска. Спостерігається деструкція клітин та матриксу драглистого ядра, осередки клітинного та тканинного детриту, деструкція хрящової замикальної пластинки.
2. Через 6 місяців моделювання дегенерації у травмованому диску має місце фібротизація драглистого ядра та гіалінізація волокнистого кільця.